Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Über Aneurysmen der Kleinhirnarterien.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Königl. Christian-Albrechts-Universität

zu Kiel

vorgelegt von

Heinrich Pette

aus Eickel i./Westfalen.

Kiel 1912.

Druck von H. Fiencke.

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Über
Aneurysmen der Kleinhirnarterien.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Königl. Christian-Albrechts-Universität

zu Kiel

vorgelegt von

Heinrich Pette

aus Eickel i./Westfalen.

Kiel 1912.

Druck von H. Fiencke.

No. 67.

Rektoratsjahr 1912/13.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Anschütz,

z. Zt. Dekan.

Meiner lieben Mutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153521_0113

Fast 4 Jahrhunderte sind vergangen, seitdem Ambrois Paré ein Aneurysma der Lungenarterie entdeckte und mit dieser Beobachtung vor die Öffentlichkeit trat. Ungefähr gleichzeitig mit ihm veröffentlichte Vesal eine Blutadergeschwulst der Aorta, die er bereits vorher im Leben diagnostiziert hatte. Das waren, soweit ich in der Literatur zurückverfolgen kann, die ersten Fälle des eigenartigen Krankheitsbildes, das während der nächsten Jahrhunderte und ganz besonders der letzten Jahrzehnte Anregung zu weiterer Forschung und Aufklärung in Sonderheit der Pathologie desselben geben sollte.

Freilich blieb das Studium der Aneurysmen lange Zeit hindurch sehr einseitig, insofern man seine Aufmerksamkeit fast ausschließlich der Brustaorta zuwandte; die Folge war, daß die Pathologie dieses Organs relativ schnell in ihren Einzelheiten geklärt wurde. Fast ganz unbekannt blieben vorläufig noch die Aneurysmen der Bauchhöhle und gänzlich unbekannt die der Schädelhöhle. Erst in der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts finden wir die ersten Angaben von dem Vorkommen der Hirnaneurysmen. Sie stammen von Morgagni, der in seinem Werk »de sedibus et causis morborum« den Befund bei einem 60jährigen Manne beschreibt, der nach vorherigem apoplektischen Anfalle und einer infolge davon eingetretenen rechtsseitigen Lähmung starb. Es fanden sich die hinteren Äste der Carotiden stark erweitert, sowie auch die angrenzenden von der Basilaris ausgehenden Äste. In einem anderen Falle fand er an beiden Vertebralarterien und an der Basilaris ungleiche Er-

weiterungen, in wieder einem anderen Falle, bei einem 20 jährigen Schneider die rechte Vertebralarterie 4 mal breiter als die linke. Außerdem soll Morgagni ein Aneurysma einer Hirnarterie bei Ramazzini, dem Verfasser der »Morbi artificum«, diagnostiziert haben. Dieser hatte auf dem Rücken jeder Hand ein bohnengroßes Aneurysma, an Herzklopfen, an halbseitigem Kopfschmerz leidend, nacheinander auf beiden Augen erblindet, starb er infolge eines apoplektischen Anfalles. An ein geborstenes Hirnaneurysma zu denken, lag nahe, die Diagnose Morgagnis ist auch wahrscheinlich richtig, aber der Beweis, der nur durch die Sektion gebracht werden konnte, fehlte.

Von englischen Ärzten werden zerstreut über lange Zeit weg vereinzelte Fälle beschrieben, die nach Lebert teils glaubwürdig, teils nicht glaubwürdig erscheinen. So schwebte über dieser eigenartigen Krankheit noch lange Zeit große Unklarheit, bis Hodgsons 3 Fälle von Gehirnaneurysmen veröffentlichte. In dieser Zeit, um das Jahr 1826, wird man darauf aufmerksam, daß ein gewisses Verhältnis zwischen Hirnaneurysmen und Hirnblutungen bestehen muß. So werden weitere Fälle von Serres (Archives générales de medecine) Nebel, Albers u. a. beschrieben.

Im Jahre 1836 stellte Stumpff alle ihm bekannten Hirnaneurysmen in übersichtlicher Weise zusammen Dies ist, soviel ich finden konnte, die erste Statistik dieser Art, der bald weitere folgen sollten, z. B. die von Brinton, Gull und Griesinger. Genau 30 Jahre nach Stumpff erschien eine Abhandlung von Lebert unter dem Titel »Über die Aneurysmen der Hirnarterien«, die er seinem Kollegen, Professor Frerichs in Briefform widmete. Beim Durchsehen der umfangreichen Literatur, die über das Gehirnaneurysma erschienen ist, fand ich in fast jeder Arbeit auf diesen Autor zurückverwiesen, und das mit Recht, denn seine Arbeit bringt etwas mehr Klarheit in das bisher dunkle Krankheitsbild des Aneurysmas. Er sammelte das bisherige Material und fügte seine eigenen Beobachtungen hinzu. Wie Lebert selbst sagt, ist es eine allgemeine, einigermaßen vollständige, die Aneurysmen aller Strom-

gebiete des Hirns umfassende anatomisch-klinische Beschreibung. Im gleichen Jahre erschienen in Frankreich eine Arbeit von Gongenheim mit 6 weiteren Fällen und eine von Lorbert.

Von den neueren Pathologen beschäftigte sich besonders Virchow mit dem Vorkommen der Aneurysmen im Gehirn. Er teilte im Jahre 1851 mit, daß alle möglichen Formen von aneurysmatischen Erweiterungen, ähnlich wie an großen Gefäßen des Körpers, auch an kleinen Gehirnarterien vorkommen. Freilich gelang es ihm nicht, in irgend einem Falle einen Riß in der Media oder Intima, durch welchen eine Blutung erfolgt sein konnte, nachzuweisen. Die wichtigsten Entdeckungen für die Erklärung der Hirnblutungen machten im Jahre 1864 Charcot und Bouchard; sie wiesen an Hand einer großen Anzahl Fälle nach, daß die meisten Hirnblutungen auf das Platzen von miliaren Aneurysmen zurückzuführen seien. Durch zahlreiche Nachuntersuchungen kam man immer mehr zu der Erkenntnis, daß die Apoplexie viel häufiger auf der Berstung von Aneurysmen der Gehirnarterien beruhte, als man früher geglaubt hatte. Zahlreiche Arbeiten und Statistiken, die diese Tatsache beweisen, sind in den letzten Jahrzehnten veröffentlicht worden.

Durch immer wieder neue Beiträge von Einzelfällen, sowie Zusammenstellung der Aneurysmen gleicher Arterien erlaubt die Literatur ein weitgehendes Urteil über die Bedeutung dieser pathologischen Gefäßveränderungen, und nur durch das Hinzufügen geeigneter Fälle sowohl in ihren Symptomen, die sie zu Lebzeiten machten, wie auch der pathologisch-anatomischen Umwandlungen, wird es dem modernen Arzt vielleicht zuweilen gelingen, schon zu Lebzeiten das Vorhandensein eines Aneurysmas wie auch vor allem den Sitz desselben, sobald typische Symptome vorliegen, diagnostizieren zu können. Freilich kommen wir damit im Interesse der Patienten, solange es keine spezifische Behandlung gibt, nur wenig weiter. Im Gegenteil, denn ist einmal diese schwerwiegende Diagnose gestellt, so ist oft auch ihr Los besiegelt. Nach dem Urteil der meisten

Autoren tritt die Blutung mit tötlicher Sicherheit ein, die Frist ist bis dahin nur eine verhältnismäßig kurze, ich fand dafür meistens die Zeit von 1 bis 2 Jahren angegeben.

Von der Häufigkeit der Gehirnaneurysmen macht man sich, wie ich glaube, meistens nicht die richtige Vorstellung. Denn man bedenke wohl, daß zu Lebzeiten die allerwenigsten Aneurysmen diagnostiziert werden, und daß, wenn solche Personen zur Sektion kommen, oft noch diese versteckt sitzenden Gefäßanomalien unserem Blick entgehen. Andererseits aber, geht ein solcher Patient plötzlich, ohne vorher erkrankt gewesen zu sein, zugrunde, so gelangt er in den seltensten Fällen zur Sektion. Mit Recht macht auch Hofmann »Über Aneurysmen der Basilararterien und deren Gruptur als Ursache des plötzlichen Todes« (Wiener klin. Wochenschrift 1894) auf diesen Punkt aufmerksam. Er sagt, daß die Hirnaneurysmen dort ein ziemlich häufiges Vorkommnis seien, wo prinzipiell die Leichen plötzlich Verstorbener behördlich obduciert werden, wie dies besonders in Wien schon seit dem Jahre 1768 der Fall ist. So gelang es ihm in der kurzen Zeit von 20 Jahren 78 einschlägige Fälle zu secieren.

Was nun den Sitz der Aneurysmen am ganzen Körper angeht, so sind die einzelnen Arterien in gänzlich verschiedener Häufigkeit befallen. Die einen treten besonders stark hervor, bei anderen ist diese Abnormität nur selten. Durch das Vergleichen einer Reihe geeigneter Statistiken, glaube ich, werden wir uns am leichtesten einen Überblick verschaffen können. Immerhin müssen wir beim Durchsehen solcher Statistiken bedenken, daß ihnen viele Fehler anhaften. Bedenken muß man, daß bei weitem nicht alle Fälle, die beobachtet sind, auch veröffentlicht werden. Ganz ein Spiel des Zufalls wird eine Statistik, welche sich aus den in Sammlungen vorhandenen Präparaten aufbaut. Eine solche ist die von Crisp aufgestellte, er sammelte seine Fälle zum Teil aus der Literatur und zum Teil aus den englischen Museen.

Von diesen 551 Aneurysmen entfallen nur 7 auf die Gehirnarterien und zwar auf:

A. basil.	5
A. vertebral.	2

7 Fälle.

Statistik von Lebert:

A. meningea med.	1
A. carotis int.	9
A. communis post.	7
A. cerebralis ant.	8
A. communicans ant.	2
A. cerebralis med.	21
A. vertebralis	2
A. basilaris .	31
A. cerebralis post.	3
A. cerebelli sup.	1
A. cerebelli inf.	1

86 Fälle.

Bosdorff hat 1908 eine Statistik veröffentlicht, welche die von 1873 bis 1888 an dem hiesigen pathologischen Institute beobachteten Aneurysmen zusammenstellt. Er kam zu folgendem Rsultat betreffs Gehirnarterien:

A. vertebralis	4
A. basilaris	2
A. fossae Sylvii	9
A. prof. cerebri	1
A. corporis callosi	1

17 Fälle.

Statistik von Müller:

A. vertebralis	1
A. spinalis	1
A. basilaris	2
A. cerebellaris	1
A. communicans	3
A. cerebri med.	15
A. lenticularis	2

25 Fälle.

Statistik von Hofmann.

A fossae Sylvii	20
A. carotis int.	13
A. communicans ant.	12
A. vertebralis	10
A. basilaris	10
A. communicans post.	2
A. corporis callosi	6
A. cerebri prof.	1
A. ophthalmica	1
	75 Fälle.

Statistik von Hey:

A. fossae Sylvii	86
A. basilaris	80
A. carotis int.	50
A. communicans ant.	28
A. corporis callosi	26
A. vertebralis	14
A. communicans post.	13
A. cerebralis post.	8
A. meningea med.	5
A. cerebelli inf.	4
A. ophthalmica	3
A. cerebelli sup.	2
A. arachnoidea	3
	322 Fälle.

Beim Vergleichen dieser Statistiken ergibt sich inbezug auf die Häufigkeit der einzelnen Aneurysmen eine große Verschiedenheit. Am besten wird dies Auseinandergehen wohl durch die Zusammenstellung von Hey ausgeglichen, der sich die Mühe gab, alle, bis zum Jahre 1904 beschriebenen Aneurysmen zu sammeln. Die 322 gefundenen Fälle verteilten sich in der angeführten Weise auf die einzelnen Arterien. Vergleichen wir darnach das Gefäßsystem der Carotis mit dem der Vertebralis, so zeigt sich in der Häufigkeit des Aneurysmas ein Verhältnis von fast 2 : 1. Eine

Erklärung hierfür ist nicht ohne weiteres zu finden. Wahrscheinlich ist der Grund in der verschiedenen Länge der beiden Stromverzweigungen und der daraus ungleich resultierenden Strömungswucht zu suchen. Das so überaus häufige Vorkommen von Aneurysmen an der Basilaris sucht Lebert durch die mediane Lage der Arterien zu erklären, wo zwei kräftige Strömungen sich in ein Flußbett vereinen müssen. Ihre Verzweigungen, die Arterien des Kleinhirns a. cerebellaris sup. und a. cerebellaris inf. ant. und post. scheinen nur in den allerseltensten Fällen aneurysmatischen Ausbuchtungen zu bilden. Durch die Güte des Herrn Geheimrat Heller bin ich in der Lage, die kleine Zahl der letzteren um einen neuen Fall vermehren zu können. Beim Durchsehen der umfangreichen Literatur fand ich nur 6 Fälle von Aneurysmen im Kleinhirn. Es sei mir erlaubt, in folgendem diese kurz zusammenzustellen und darnach den mir zugewiesenen Fall beizufügen.

Fall von Ogle:

Eine 46 jährige Frau, Mutter mehrerer Kinder, war bisher stets gesund. Von einer bestimmten Zeit an klagte sie dauernd über heftige Kopfschmerzen. Die Sehkraft ließ immer mehr nach, und zeitweilig war sie vollständig erblindet. Ein Jahr später wurde sie für immer blind. Bald darauf traten epileptische Anfälle auf. Pat. klagte über Schwerhörigkeit auf dem linken Ohre. Bei einer genaueren Untersuchung schien der Geschmacksinn nicht geschädigt, der Geruchssinn dagegen auf der linken Seite verloren. Geistig war Pat. sehr regsam. Nur verließ sie bisweilen das Gedächtnis. Auf der ganzen linken Körperseite bestand eine leichte Parese und erhöhte Sensibilität der linken Kopfhaut, sogar der leichte Druck einer Kopfhaube war Pat. unerträglich. Lunge und Herz o. B. Dieser Zustand blieb unverändert bis zu ihrem Tode bestehen. Sie starb in einem langdauernden epileptischen Anfalle, der bei der Nachricht vom Tode ihres Sohnes auftrat.

Bei der Sektion zeigten die Arterien der Hirnbasis chronische Endarteritiis. Von der linken a. cerebellar. inf.

ant. ging ein Aneurysma von Haselnußgröße aus, welches auf dem linken Crus cerebelli ruhte, die Brücke, sowie den linken Lappen des Kleinhirns berührte und hier allenthalben eine oberflächliche Erweichung hervorgerufen hatte. Auch auf den N. trigem. und facial. der linken Seite hatte das Aneurysma einen Druck ausgeübt. Dasselbe war von unregelmäßiger Form und fest mit der Dura mater an der Basis cranii verwachsen. Den Inhalt bildeten geronnenes Fibrin von gelb-rötlicher Farbe und Blutkoagula. Das Chiasma n. optici war erweicht und zeigte eine gelbliche Farbe.

Fall von Bristowe:

Dieser Fall betrifft einen 56 jährigen Mann, über den nur bekannt ist, daß er rasch und unerwartet in komatösem Zustande starb.

Bei der Sektion fand sich im rechten Corpus striatum eine alte Cyste und in der Substanz der rechten Hälfte des Cerebellum ein Aneurysma etwa doppelt so groß, wie ein Weizenkorn, von spindelförmiger Gestalt. Das Aneurysma ging aus von der a. cerebellaris sup. dextra.

Fall von Seel:

Es handelt sich um eine 50 Jahre alte Frau. In ihren jüngeren Jahren führte die Frau einen liederlichen Lebenswandel. Später lebte sie sehr zurückgezogen. Sie fiel den Nachbarn öfters durch große Scheu auf, dann aber wieder zu anderer Zeit durch ihre unnatürliche lustige Weise und ihre Ausgelassenheit. Während der letzten drei Lebensjahre klagte sie öfters über Schwindelgefühl und dumpfe, lokal nicht zu bestimmende Kopfschmerzen. Etwa fünf Monate vor ihrem Tode soll sie einen kurz dauernden Anfall von Bewußtlosigkeit gehabt haben. Eines Morgens wurde sie in tiefem Coma von den Hausgenossen aufgefunden. Sie hatte erbrochen, Urin und Kot unter sich gelassen. Der Zustand blieb bis zum nächsten Tag ungefähr gleich, bis Pat. unter allmählichem Schwächerwerden der Herztöne abends starb.

Bei der Sektion sah man in dem vierten Ventrikel ein großes schwarzes Blutkoagulum und nach Entfernung des-

selben in dem zum Plexus chorioideus führenden Zweige der rechten A. cerebellaris inf. post., gerade am Eingang zum Ventrikel, eine etwa haselnußgroße aneurysmatische Erweiterung, bei deren genauerer Betrachtung man auf der dem Ventrikel zu gerichteten Ausbuchtung eine etwa stecknadelkopfgroße, durch Blutkoagulum verstopfte Öffnung erkannte. Das Aneurysma war größtenteils mit geschichteten gelblichen Fibrinmassen ausgefüllt. In seiner Umgebung war nur eine ganz leichte, grubenartige Vertiefung in der Hirnsubstanz nach der Seite, sowie nach oben und unten, sonst aber keinerlei Druckwirkung, namentlich keine Erweichung nachweisbar. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Gefäßwandungen zeigten dieselben auf der Innenfläche weißliche Trübungen und Verdickungen, dieselben werden als das Resultat chronischer Endarteriitis aufgefaßt.

Fall von Krey:

Ein 17 jähriges Mädchen war von Kindheit an schwächlich und kränklich. Nach vorher leidlichem Wohlbefinden traten plötzlich heftige Kopfschmerzen, besonders im Hinterhaupt auf, verbunden mit ziehenden Schmerzen in den Lenden. Es stellten sich häufig Ohnmachtsanwandlungen ein. Die Menstruation blieb aus. Infolge der bestehenden Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung wurde die Diagnose auf Magenkatarrh bei bestehender Chlorose gestellt. Vorübergehend klagte Pat. über Diplopie auf dem rechten Auge. Wegen Obstipation bekam sie eines Morgens von ihrer Mutter ein Klystier, bei welchem sie während des Stuhlganges plötzlich umfiel und innerhalb einer Viertelstunde unter den Zeichen einer inneren Blutung starb.

Bei der Sektion fand sich an der Gehirnbasis besonders in der Gegend des Pons ein großes Blutkoagulum. Die rechte a. vertebralis zeigte sich bedeutend erweitert, während die linke wie ein dünner Faden erschien. An der Vereinigungsstelle beider war die Basilaris flaschenförmig erweitert. Aus dieser Erweiterung entsprangen die aa. cerebelli ant. sup., von denendie linke dicht unter der Ursprungsstelle des facialis und acusticus ein erbsengroßes, geborstenes

Aneurysma trug. Dasselbe war rings von frischem Blut umgeben.

Fall von Grunewald:

Eine obdachslose, weibliche Person wurde sterbend ins Krankenhaus gebracht. (Alter nicht angegeben). Bei der Sektion des Kopfes fand man an der Gehirnbasis, besonders in der Gegend des Pons und der Medulla oblongata, eine größere Blutung. Die a. basilaris zeigte mehrere kugelige Vorwölbungen, die sich beim Aufschneiden als Ausbuchtungen der Arterienwand erwiesen. Die a. cerebellaris ant. inf. dextra war an ihrem Abgange von der a. basilaris aneurysmatisch erweitert.

Fall von Mummert:

Dieser Fall betrifft eine 82 jährige, geisteskranke Frau. Sie hatte die letzte Zeit ihres Lebens in einer Irrenanstalt verbracht. Es wurde die Diagnose auf »Mania senilis« gestellt. In fast unverändertem Zustand verbrachte sie hier 11 Jahre, bis sie eines Tages plötzlich starb. Die letzten Tage vor ihrem Tode hatte sie viel erbrochen. Der Puls setzte zuweilen aus.

Bei der Sektion des Gehirns sah man aus dem Aquaeductus Sylvii etwas leicht geronnenes Blut hervorquellen. Die rechte Kleinhirnhalbkugel war zum großen Teil zerstört und in dem Defekt fanden sich reichliche Mengen geronnenen Blutes, in der linken Kleinhirnhälfte war eine kleinere Höhle mit gleichem Inhalt. Alle Gefäße zeigten eine ausgeprägte chronische Endarteriitis, die besonders stark an der a. cerebellaris inf. war; an einer Stelle fand sich eine deutliche aneurysmatische Auftreibung, die einen kleinen Riß aufwies.

In unserem Fall handelt es sich um den 46 Jahre alten Klempner Carl G. Die vorliegende Anamnese ist leider sehr mangelhaft, da G. ganz plötzlich starb und ohne Angehörige war. Von seinen Zimmernachbarn konnte ich nur so viel erfahren, daß G. eine kleine untersetzte Person war; seine Lebensart war ziemlich liederlich, in früheren Jahren war er öfters ohne Arbeit. Er soll auch bisweilen stark

getrunken haben. Über seine gesundheitlichen Verhältnisse konnte ich leider nur wenig erfahren, schwerer krank war er jedenfalls in den letzten Jahren nicht; auch in den letzten Tagen hat man nichts Auffälliges an ihm bemerkt. Nur das eine war den ihm Fernerstehenden aufgefallen, daß er sich gern zurückzog und von anderen Leuten abschloß, sodaß er von manchen Seiten für geistig und psychisch defekt gehalten wurde. Trotz reichlicher Nachfrage gelang es mir nicht, etwas über sonstige körperliche Symptome zu erfahren. Auch über eine luetische Infektion konnte ich nichts erfahren. Eines Morgens nun wurde er von seiner Frau, als diese ihn zur Arbeit wecken wollte, tot im Bett aufgefunden.

Die Sektion der Leiche ergab folgenden Befund: Beim Herausnehmen des Gehirns zeigt sich, daß das Kleinhirn an mehreren Stellen fest mit der Dura verlötet ist. Erst nach kräftigem Zerren lösen sich die adhaerenten Stellen. Bei näherer Untersuchung ergibt sich, daß dies Hindernis durch zahlreiche Aneurysmen im Kleinhirn bedingt war, die an ihrer Oberfläche so fest mit der Dura resp. dem Tentorium verwachsen waren, daß sie sich aus der Hirnsubstanz herausschälten und an der harten Hirnhaut hängen blieben. Leider ist das Präparat in seiner Struktur sehr geschädigt, da das Gehirn im Sektionskurs von einem Studenten seziert wurde, der das Kleinhirn mit Gewalt aus seinen Verwachsungen mit der Dura löste und so die topografisch-anatomischen Verhältnisse zerstörte. Die bis kirschgroßen Aneurysmen hängen ausschließlich an der linken Hälfte der Dura, drei an der Unterseite des Tentoriums, drei an der hinteren unteren Fläche der das Kleinhirn bekleidenden Dura. Der entsprechende Teil des Hirns erscheint wie mit Fingerkuppen eingedrückt. Außerdem sind auch in die Hirnsubstanz noch mehrere solche Gefäßknoten von gleicher Größe wie die vorhererwähnten eingebettet; dies Bild findet sich nur links, die rechte Kleinhirnhälfte erscheint vollkommen frei. Einer dieser Knoten ist rupturiert. Es findet sich dementsprechend reichlich Blut an der Hirnbasis, besonders vor und hinter dem Pons, noch ein Stück hinab-

reichend zur Medulla oblongata. Ebenso ist Blut an der linken Seite des Kleinhirns und an seiner ganzen Oberfläche sichtbar, an einer Stelle erscheint auch die Hirnsubstanz in kleinerer Ausdehnung blutig durchtränkt. Von Erweichung ist nichts zu sehen. Die Aneurysmen sind rankenförmig aneinandergereiht und gehen von der a. cerebelli sup. aus. An den übrigen Organen des Körpers findet sich: Oedem der Lunge, blasses Herz, Fensterung der Pulmonalklappen, starke, fettige Fleckung der Aorta, besonders über den Klappen, Verkalkung der Thyreoidea, schiefrige Bronchialdrüsen, derbe Leber, indurierte Niere mit kleinen Narben und Cysten, herdweise Hyperämie des Magens und Darmes, kleine Polypen im Rectum, Oxyuren.

Die mikroskopische Untersuchung der Aneurysmenwand ergibt eine relativ dünne Media, die elastischen Fasern sind fast vollkommen geschwunden. Narben oder gummöse Prozesse finden sich nicht in ihr. Außer einer leichten unregelmäßigen Verdickung der Intima findet sich nichts Besonderes.

Mit dem Gehirnaneurysma verbinden sich in ätiologischer Hinsicht mancherlei Begriffe, wie: Erhöhter Blutdruck, chronische Endarteriitis, Lues, Geschlecht, Alter, Heredität, Trauma, Embolie. So zunächst der erhöhte Druck, unter dem das Blut bei pathologischen Zuständen ins Gehirn getrieben wird. In drei Hauptgefäßen wird das Blut dem Gehirn zugeführt: a. carotis sowie a. vertebralis jederseits und a. meningea med., von denen die beiden ersteren untereinander in enger Verbindung stehen durch die a. a. communicantes, die den Circulus arteriosus bilden helfen. Das ist ein großer Vorteil für das Gehirn, denn erhöht sich aus irgend einem Grunde in einer Hirnarterie der Druck, so kann er schnell durch die Verteilung auf andere Gefäßgebiete wieder so ausgeglichen werden, daß eine Störung vermieden wird. Diese Blutversorgung ist also durchaus günstig für das Gehirn. Aber doch unterscheidet sich das Gefäßsystem des Gehirns in ganz wesentlichen Punkten von dem anderer Organe. Mikroskopisch betrachtet ergibt sich, daß die elastischen Fasern und die muskulären Elemente

bedeutend schwächer entwickelt sind als anderswo, was in anbetracht der Weichheit der Gehirnmasse, die ihrerseits dem Blutdruck nur wenig Widerstand leistet, wohl zu beachten ist. Die basalen Gefäße machen den Eindruck feiner, schlaffer Schläuche. Besonders die Seitenäste der Hauptarterien erscheinen so fein, daß man sie eher für Venen zu halten geneigt ist und wohl gar staunt, daß nicht noch häufiger Gefäßrupturen vorkommen. Einige Autoren sehen diesen Umstand als besonders wichtig an und wollen ihn für die Aneurysmenbildung verantwortlich machen, in wieweit dies richtig ist, möchte ich nicht entscheiden. Auffallend nur ist, daß wir höchst selten an vollkommen gesunden Arterien Aneurysmen finden; im Gegenteil, meist handelt es sich um pathologisch veränderte Gefäße, sei es, daß die Intima erkrankt ist oder die Media oder aber wie so häufig beide zusammen. Welches sind nun solch schädigende Momente, die die Leistungsfähigkeit einer Arterienwand herabsetzen? Einige Autoren führen hier in erster Linie die chronische Endarteriitis, die häufigste Gefäßwanderkrankung, an. Diese Annahme wird ohne weiteres als irrig erwiesen durch die Tatsache, daß Aneurysmen vorwiegend im mittleren Alter beobachtet werden, während die oben angeführte Gefäßerkrankung ein typisches Leiden des vorgerückteren Alters ist. Freilich beobachtet man nicht selten auch an in mittleren, selbst jugendlichen Jahren aufgetretenen Aneurysmen eine ausgesprochene Endarteriitis, in solchen Fällen jedoch hat man wohl meist das Aneurysma als das primäre und die Endarteriitis als das sekundäre aufzufassen, sie findet leicht in dem seitens des anprallenden Blutstroms gesetzten chronischen Trauma ihre Erklärung.

Thoma untersuchte eine Reihe Fälle und fand in $^4/_5$ derselben eine solche lokale Gefäßwandschädigung. Eichler, Sänger, Vogel sehen die Endarteriitis als Hauptursache an. Hey glaubt auch die bereits in mittleren Lebensjahren, wo man für gewöhnlich noch keine ausgeprägte Endarteriitis anzutreffen pflegt, auftretenden Aneurysmen gut erklären zu können; er sagt, gerade das Anfangsstadium dieser Gefäßerkrankung, die schon in den 35 und 40er Jahren auf-

trete, sei besonders geeignet, dem Blutdrucke nachzugeben und eine lokale Ausbuchtung der Gefäße herbeizuführen. Dagegen wenden sich entschieden Charrot und Bouchard. Eine ganz besondere und wohl etwas phantastische Erklärung finde ich bei Hofmann, er sieht als das Primäre der Gefäßerkrankungen eine Innervationsstörung an, sowohl im vasomotorischen, als im trofischen Sinne, und erst die Folge davon sei die Endarteriitis, mit der sie begleitenden Gefäßerweiterung. Auch das verhältnismäßig häufige Vorkommen von nervösen Erscheinungen (Kopfschmerz, Neuralgien, epileptoide Zustände) im Verlauf solcher Aneurysmen will er auf diese Innervationsstörungen zurückführen.

Nunmehr kommt die wichtige Frage, inwieweit Lues für das Zustandekommen der Aneurysmen angeschuldigt werden muß. Schon die ersten Autoren, die die Gehirnaneurysmen beschrieben haben, fanden in einigen Fällen gleichzeitig luetische Veränderungen im Körper oder vielleicht auch nur die Infektion mit Lues in der Krankengeschichte vermerkt. Diese Tatsachen wurden als reiner Zufall betrachtet, als ätiologisches Moment aber verneint. Daß das ätiologische Moment für das Aortenaneurysma fast stets in der Lues zu suchen sei, darauf als erste hingewiesen zu haben, ist das hohe Verdienst Hellers und Doehles. 18 Jahre hat es gedauert, ehe sich diese Anschauung durchrang, viel ist darüber gestritten worden, bis in den letzten Jahren die meisten Autoren sich dieser Ansicht angeschlossen haben. Diese Ätiologie wurde von der Aorta auch auf die Arterien anderer Körperteile, besonders des Gehirns, übertragen. Freilich will Hofmann in 75 Fällen nur einen gefunden haben, wo Lues sicher nachgewiesen war. Sehr beweisend und überzeugend dagegen sind die Untersuchungen über diese Frage in der englischen Armee. Danach fand sich, daß in 60 bis 80 % aller Aneurysmen Lues zu beschuldigen sei. Auch von anderen Seiten ist in zahlreichen Untersuchungen die Beziehung der beiden zu einander bestätigt. Diese Einsicht bedeutet heute einen großen Fortschritt in der Geschichte des Aneurysmas, sodaß bei gleichzeitig mit Aneurysma vorkommender Lues diese auch als

die Ätiologie für jenes mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann.

Daß im Anschluß an Traumen sich Aneurysmen ausbilden können, dafür gibt es in der Literatur viele Beläge. Inwieweit man damit rechnen muß, kann unter Umständen forensisch sehr wichtig werden. Hofmann gibt darüber einige interessante Ausführungen. Er ist überzeugt, daß bei der Zartheit der Basalarterien Erschütterungen leicht partielle Zerreißungen der Gefäßwand zur Folge haben können. Besonders hält er die Carotis an der Austrittsstelle aus dem Sinus cavernosus in diesem Sinne für gefährdet. Als Beweis führt er folgenden Fall an: Ein 26 jähriger Schlossergehilfe starb plötzlich, nachdem er die letzten Tage an Gehirnsymptomen (Erbrechen, Schwindel) gelitten hatte. Die Sektion ergab ein erbsengroßes frisch geborstenes Aneurysma der rechten Carotis int. und frische intermeninguale Hämorrhagie als Todesursache; das Aneurysma war mit den Meningen verwachsen; rostfarbige Spuren einer alten Hämorrhagie und kleine Plaques jaunes an der Basis der Stirnlappen erwiesen sich als zweifellose Residuen einer alten Contusion.

In einer vom hiesigen Institut aus veröffentlichten Arbeit weist Saathoff darauf hin, daß auch die a. basilaris leicht durch äußere Traumen geschädigt werden kann. Er untersuchte in 100 Fällen die Gestaltung des Clivus und fand fast in der Hälfte aller Fälle eine höckrige Beschaffenheit desselben. Diesen Umstand macht er für eine chronische Schädigung der a. basilaris, die ihren Höhepunkt in der Ruptur der Arterie erreicht, verantwortlich. Andererseits macht er auch darauf aufmerksam, daß an sochen Stellen einer Arterie, wo häufiger ein Trauma erfolge, sich gern die Lues manifestiere. Es ist daher auch nicht unwahrscheinlich, daß man die an dieser Stelle der a. basilaris beobachteten Aneurysmen mit Traumen in Verbindung bringen muß, wenn eine Infektion mit Lues nachgewiesen ist.

Oppe hat 37 Fälle von Aneurysmen der a. vertebralis und basilaris zusammengestellt und fand dabei 2 mit vorausgegangenem Trauma; derselbe Autor will sogar die seiner Meinung nach häufiger beim Mann vorkommenden Hirn-

aneurysmen durch die Traumen, denen der Mann mehr ausgesetzt ist als die Frau, erklären.

Ferner wird zuweilen eine Embolie als Ursache für das Entstehen eines Aneurysmas angesehen. Daß dies richtig ist, darüber liegen mehrere beweisende Fälle in der Literatur vor. Ich möchte nur einen von Hey beschriebenen Fall anführen: Bei einem 12jährigen Knaben zeigten sich bei der Sektion zahlreiche Niederschläge auf der Mitralis, Infarkte in Milz und Nieren. An der a cerebralis post. sin. saß ein Embolus und dahinter ein Aneurysma, ebenso rechts. Solche Fälle kommen aber zweifellos nur vereinzelt vor. Ponfick geht sicher zu weit, wenn er behauptet, daß die meisten Aneurysmen auf diese Weise ihren Ursprung nehmen. Vielleicht mag es ein Hauptmoment für die Entstehung im jugendlichen Alter sein, wo Kinder im Anschluß an Gelenkrheumatismus häufig an Endokarditis leiden, die leicht Emboli ins Gehirn werfen kann.

Auch die Heredität soll eine gewisse Rolle spielen. Als Beweis dafür möchte ich wieder einige Beispiele anführen: Lanzisi fand Aneurysmen in einer Familie durch 4 Generationen. Dieulafoy hat mehrere Fälle beschrieben, wo vier bis fünf Glieder einer Familie an Ruptur von Gefäßaneurysmen starben. Nach Gowers starb ein junger Arzt infolge Ruptur eines Basilaraneurysmas. Sein Bruder trug ein deutliches Aneurysma auf der Hand.

Weiter zu erklären sind noch solche Fälle, wo man nicht nur ein einzelnes Aneurysma an irgend einer Arterie findet, sondern, wie in dem von mir beschriebenen Falle gleich 2, 3 und noch mehr. Von den älteren Forschern nahm Cloquet eine aneurysmatische Diathese an, er kam darauf durch einen sonderbaren Befund bei einer Sektion, wo sich eine aneurysmatische Erweiterung fast aller Arterien fand. Solche Fälle sind mehr beobachtet worden. Ob die Ätiologie Cloquets aber richtig ist, erscheint sehr zweifelhaft, wenn man bedenkt, daß bei Blutern, die doch ebenfalls ein äußerst schwaches und empfindliches Gefäßsystem haben, Aneurysmen nicht häufiger beobachtet werden als bei andern Menschen.

Den Anlaß zur Ruptur können alle möglichen Momente geben. Oft freilich ist scheinbar überhaupt kein Grund dafür zu finden. Das Aneurysma hat jahrelang bestanden, hat nie besondere Symptome gemacht, bis es eines guten Tages zur Ruptur kommt. In solchen Fällen hat dann eben die Gefäßwand selbst sich ihr Los bereitet, das Gewebe ist soweit entartet, daß es schließlich dem normalen Blutdrucke nicht mehr standzuhalten vermag. Auch in fünf der von mir aufgezählten Fälle war der nähere Anlaß unbekannt. Daß aber die Ruptur auch oft durch irgend welche äußere Umstände, die dann meist eine plötzliche Erhöhung des Blutdrucks zur Folge haben, veranlaßt wird, geht aus zahlreichen Beispielen hervor. In dem von Ogle beschriebenen Fall war es wahrscheinlich die Aufregung über den Tod des Sohnes. In dem von Krey geschilderten Fall schien das Pressen beim Stuhlgang der Grund gewesen zu sein. In anderen Arbeiten fand ich die verschiedensten Ursachen angegeben, so mechanische Einwirkungen, wie Schlag, Stoß, Fall auf den Kopf, Überanstrengung bei allen möglichen Arbeiten, selbst den Geburtsakt, psychische Erregungen: Freud wie Leid, besonders Schreck

Gleichsam ein doppeltes Leiden repräsentiert sich in dem Aneurysma des Gehirns. Denn einmal ist das Gefäß erkrankt und bietet als solches alle Erscheinungen und Gefahren, wie wir sie bei allen anderen Aneurysmen des Körpers kennen, und zweitens ist auch häufig das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen. Gerade diese Tatsache läßt bisweilen, falls die Symptome ausgeprägt sind, den Verdacht auf Aneurysma erwecken. Doch kommt es auch häufig vor, daß eine Blutgefäßgeschwulst ohne irgend welche Symptome zu Lebzeiten besteht, und daß sie erst als zufälliger Befund bei der Sektion gefunden wird. Oft ist es so, daß gleich die ersten Erscheinungen, und seien es anfangs nur anhaltende Kopfschmerzen, an ein bestehendes cerebrales Leiden denken lassen. Wird nach und nach das Bild präziser, indem mehrererlei Symptome auftreten, so läßt sich evtl. der Sitz der Erkrankung genau lokalisieren. Wie schwer es aber ist, die Diagnose auf Aneurysma zu stellen, werden

wir weiter unten sehen. Die Schwere der Symptome ist weniger von der Größe desselben, als von der Lage abhängig. Lebert veröffentlicht in seinen vorher erwähnten Briefen ausführlich die Symptome, die bei den Aneurysmen der einzelnen Hirnarterien auf diese zu beziehen sind. Ich möchte diese seine Ausführungen noch einmal kurz wiederholen und gleichzeitig einige Erfahrungen der neueren Zeit sowie auch die aus den von mir aufgezählten Fällen hervorgehenden hinzufügen.

Außer den allgemeinen Zeichen, wie anhaltender Kopfschmerz und Schwindel, sind die Druckerscheinungen auf die verschiedenen Hirnnerven und die Eigentümlichkeiten der gestörten Intelligenz und Motilität besonders wichtig. Sie bieten für die genaue Lokalisation der einzelnen Aneurysmen die erforderlichen Angaben. Beim Carotissystem haben wir besonders Störungen des Sehvermögens und Behinderung der freien Augenbewegung, unter Umständen bildet sich vollständige Amaurose aus. Oculomotoriuslähmung findet sich bei Erkrankung der Communicans post. Solche Sehstörungen sind aber auch bei Aneurysmen der a. cerebralis post. und der a. cerebelli inf. möglich (wie in einem unserer Fälle). Druckerscheinungen im Trigeminus finden sich ebenfalls für das Carotissystem oft ausgeprägt. Gehörstörungen gehören in das Gebiet der Basilaraneurysmen, oft kombiniert mit solchen von Seiten des Glossofaryngeus, Vagus und Hypoglossus; diese Anomalien können sich in Schluckbeschwerden, erschwerter Sprache, erschwertem Atmen etc. äußern. So viel über die Mitbeteiligung der Nervenstämme.

Ist die Intelligenz gestört, so ist die Ursache meist im Vorderhirn, also im Gebiet der Carotis zu suchen. In seltenen Fällen hat man diese Störung aber auch bei Basilaraneurysmen beobachtet. Hierbei kommen sowohl Abschwächung der geistigen Fähigkeit bis zur Stupidität als auch Erregungszustände (Delirium, Manie) vor. Im Bereich der a. cerebralis med. und der a. basilaris kommt es zuweilen zu epileptiformen Anfällen, die je nach der Größe der Geschwülste verschiedener Art sein können.

Selten ist ein einzelnes Glied in seiner Funktion gelähmt, eher schon eine ganze Seite, wie wir dies am häufigsten bei Aneurysmen der a. cerebralis med. beobachten, darum führt auch die Beteiligung der Gegend der Fossa Sylvii leicht zu Hemiplegien. Bei dem Aneurysma der Basilaris ist es verschieden, je nach der Lage einer solchen; liegt es genau in der Mitte, so kommt es zu vollständiger Paraplegie, dehnt es sich aber nur nach der einen Seite aus, so kommt es nur zu einer Hemiplegie, die dann allerdings für die Basilaris, als eine Medianarterie, nicht mehr charakteristisch sein kann.

Erläutern wir nunmehr an Hand dieses Schemas unsere Fälle. Die 82 jährige Frau in dem von Mummert beschriebenen Fall hat die letzte Zeit ihres Lebens in der Irrenanstalt verbracht. Es wurde die Diagnose »Mania senilis« gestellt. Eines Tages erlag sie einer Apoplexie. Hierbei fragt es sich, können wir das bei der Sektion gefundene Aneurysma der a. cerebelli inf. in irgend einer Weise verantwortlich machen für den eigenartigen Geisteszustand der Frau. Die Funktion eines jeden Organes ist in erster Linie abhängig von der Blutversorgung. Ist diese reichlich, so arbeitet das Organ in normaler Weise, ist sie schlecht, so läßt auch das Organ in seiner Funktion nach, ebenso das Gehirn. Es ist eine bekannte Tatsache, daß eine mangelhafte Blutversorgung des Gehirns leicht psychische Störungen zufolge haben kann, dabei Symptome macht ähnlich denen einer Melancholie oder auch einer Manie. Nun war bei dieser Patientin auch noch eine allgemeine Endarteriitis aller Hirnarterien nachgewiesen worden, sodaß eine abnorme Blutversorgung schon leicht entstehen konnte. Mit größerer Wahrscheinlichkeit ist daher für die Manie wohl die Endarteriitis verantwortlich zu machen, das Aneurysma dagegen wohl kaum damit in Zusammenhang zu bringen.

Sehr interessante Symptome liefert uns der von Ogle beschriebene Fall. Eine 46 jährige Frau ist bis zu einer bestimmten Zeit stets gesund gewesen. In den letzten Jahren ihres Lebens klagt sie immerfort über Kopfschmerzen.

Schon diese Tatsache läßt den Verdacht auf ein organisches Leiden, dessen Sitz aller Wahrscheinlichkeit nach im Cerebrum liegt, lenken. Daß nach und nach die Sehkraft verschwindet, stärkt den Verdacht. Die Verzerrung des Mundes deutet auf eine Mitbeteiligung des Facialis. Ferner ist der Geruchsinn geschädigt. Die halbseitige Parese deutet auf eine Schädigung der motorischen Bahnen. Die starken Sensibilitätsstörungen der Kopfhaut deuten auf eine Schädigung des Trigeminus. Alle diese Symptome lassen auf einen scharf abgegrenzten Prozeß im Gehirn schließen, wie er sich denn auch bei der Sektion in Form eines Aneurysmas fand. Der Sitz des Aneurysmas erklärte alle während des Lebens beobachteten Symptome.

Weniger ausgesprochene Symptome liefert uns der Fall Krey's. Das 17 jährige Mädchen klagte nur über heftige Kopfschmerzen im Hinterhaupt und ziehende Schmerzen in den Lenden. Auch Ohnmachtsanwandlungen stellten sich bisweilen ein. Die Symptome lassen nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf einen Prozeß im Gehirn schließen, machen aber eine Lokalisation unmöglich. Die lange bestehenden Magenbeschwerden und die Obstipation lassen den Schluß zu, daß vielleicht der Vagus beteiligt war. Auch die vorübergehende Diplopie mußte in Verbindung mit den andern Erscheinungen den Gedanken eines lokalen cerebralen Herdes erwecken. Immerhin aber bliebe die Diagnose ebenso unsicher, wie es unmöglich ist, den Charakter des fraglichen Tumors zu bestimmen. Die Sektion bestätigte freilich die Affektion des Vagus, da das Aneurysma dem Nerven hart anlag.

In dem von Seel beschriebenen Falle fehlten sozusagen alle charakteristischen Symptome, die man bei Aneurysmen gleichen Sitzes wohl hätte vermuten müssen. Von den allgemeinen Erscheinungen fanden sich viel dumpfe Kopfschmerzen. Vielleicht läßt sich die von den Hausgenossen beobachtete, oft unnatürliche Art der Kranken in Zusammenhang mit dem Leiden bringen und sie als eine gewisse Manie, wie sie ja auch Lebert beschreibt, erklären. Daß es durchaus keine Einwirkungen auf die Nerven-

stämme gezeigt hat, ist auch bei Fällen gleicher und ähnlicher Art schon beobachtet worden. Lebert konnte bei 9 von 31 Fällen der Basilararterie, die erst nach der Apoplexie ihm zu Gesicht kamen, anamnestisch ebenfalls keine charakteristischen Symptome nachweisen.

In dem Fall von Ogle bestanden heftige Konvulsionen. Dies Symptom findet sich selten bei Affektionen in der hinteren Schädelgrube. Von Bewegungsstörungen finden sich bei Aneurysmen des Vertebralsystems gewöhnlich nur Zittern oder leichte Zuckungen, länger anhaltende Krämpfe kommen nur in den Endstadien vor. Auch kann es zu Lähmungen kommen; je weiter nach hinten an der Basis des Gehirns die Aneurysmen sitzen, desto ausgedehnter sind die paralytischen Erscheinungen ganz entsprechend dem Abgang der zahlreichen motorischen Nerven.

Der Fall von Bristowe und der von Grunewald versagen leider vollkommen hinsichtlich der im Leben bestandenen Symptome, da nur das Sektionsprotokoll vorliegt und über die Anamnese bei beiden nichts zu erfahren war.

Auch unser Fall bietet an Symptomen, die charakteristisch wären, fast garnichts. Eventuell ist die merkwürdige Art des Mannes mit dem anatomischen Befund in Zusammenhang zu bringen. Ähnlich wie in dem von Seel beschriebenen Falle lebte G. stets zurückgezogen. Immerhin ist es auffallend, daß solch zahlreiche Tumoren, die doch auch gleichzeitig eine Zerstörung von Hirnsubstanz zur Folge haben mußten, den Mann anscheinend stets ohne ernstere Beschwerden ließen.

Die Symptome nach der Berstung von Kleinhirnaneurysmen oder Arterien gleichen meist denen bei Großhirnblutungen. Die Hauptgefahr bei Kleinhirnblutungen liegt in dem Druck auf Pons und Medulla obl., wo die lebenswichtigsten Centren also geschädigt werden. Eine Diagnose auf Kleinhirnblutung läßt sich im apoplektischen Stadium noch nicht stellen. Nach Verschwinden des Comas werden die Symptome schon charakteristischer. Typisch ist dann das andauernde Erbrechen, der langsame, unregelmäßige Puls und das stertoröse Atmen. Eine ausgesprochene Hemi-

plegie fehlt meist, je nach Lage der Blutung ist vielleicht nur der eine oder der andere Nerv beteiligt, gelähmt oder gereizt.

Die Diagnose auf Aneurysma bei Lebzeiten zu stellen, ist so gut wie unmöglich; man bedenke nur, daß sehr viele Gehirnaneurysmen ohne irgend welche Symptome bestehen können. Anders ist es, wenn ausgesprochene Symptome vorliegen. die auf ein lokales cerebrales Leiden deuten. Freilich erhebt sich dann wieder die Frage, ist es ein Aneurysma oder nicht, vielleicht ein bei weitem häufiger vorkommender Tumor cerebri, etwa ein Gliom. Wie schwer es ist, den richtigen Weg zu gehen, das beweist wohl am besten die Tatsache, daß nur sehr wenige Fälle beschrieben sind, wo schon zu Lebzeiten die richtige Diagnose gestellt wurde. Daß es aber unter Umständen möglich sein kann, mögen einige Fälle beweisen: Morgagni diagnostizierte, wie ich bereits zu Anfang der Arbeit erwähnte, bei dem Arzt Ramazzini ein Gehirnaneurysma auf Grund bestehender cerebraler Symptome; den Weg dazu zeigte ihm ein Aneurysma, das Ramazzini auf dem Handrücken trug. Zwei andere Fälle fand ich, wo ein Aneurysma der Carotis int. und der Vertebralis diagnostiziert wurden. Lebert hat sich bereits, wie oben ausgeführt wurde, mit den zur speziellen Diagnose nötigen Symptomen beschäftigt. Immerhin aber stellen die zu Lebzeiten diagnostizierten Aneurysmen im Vergleich zu den wirklich vorkommenden einen verschwindend kleinen Prozentsatz dar. Vielfach ist behauptet worden, das andauernde Klingen und Rauschen in den Ohren sei charakteristisch und als von den Wirbelströmen in den Aneurysmasäcken fortgeleitete Geräusche aufzufassen. Oppenheim hält diese Annahme für sehr unsicher. Nicht einmal nach der Ruptur ist zu sagen, ob die Blutung aus einem gewöhnlichen Gefäß oder einer Gefäßgeschwulst erfolgt ist.

Die Unsicherheit oder gar Unmöglichkeit der Diagnose wird am besten erläutert durch die Angaben, wie ich sie in einer Arbeit von Beadles fand. Dieser Autor hat 555 Fälle von Gehirnaneurysmen gesammelt, zum größten Teil

aus der Literatur, den anderen Teil aus Sammlungen und aus eigenem Material. Hierbei fand er, daß 115 (20,7 %) intra vitam Symptome eines Gehirntumors gezeigt hatten, und nur bei wenigen war mit Sicherheit ein umschriebener Tumor diagnostiziert worden Bei 92 (16,40 %) wurde nichts während des Lebens festgestellt: bei 78 (14,05 %) war Kompression von Nerven beobachtet worden. Im ganzen ergab sich, daß von den 555 Fällen nur bei 206 (37,11 %) Symptome während des Lebens bestanden hatten, die aber oft sehr gering und noch dazu zweifelhaft waren. Aus alledem geht die Unsicherheit und Schwierigkeit der Diagnose hervor. Beadles sagt in seiner Arbeit: Nur die schärfste Beobachtung kann es gelegentlich möglich machen, daß ein Aneurysma intra vitam diagnostiziert wird, aber auch selbst dann nur mit einiger Wahrscheinlichkeit. Die berühmtesten Kliniker haben es versucht, aber auch sie haben sich oft geirrt.

Die Prognose des Aneurysmas ist eine absolut ungünstige. Wie ich in der Einleitung bereits erwähnte, geht ein Aneurysmatiker meist über kurz oder lang seinem sicheren Schicksal entgegen: das ist die Ruptur der Gefäßgeschwulst. Sehr interessant sind hierüber die Angaben von Hey, der bei seinem Material von 322 Aneurysmen 146 mal Berstung fand, das war also beinahe in der Hälfte aller Fälle. Falsch wäre es aber, wollte man darnach behaupten, daß ein Aneurysma nur mit 50 % Wahrscheinlichkeit rupturiere. Es ist klar, daß mancher von diesen 322, der nunmehr an einer interkurrenten Krankheit gestorben ist, sicher, wenn er diese überstanden hätte, über eine gewisse Zeit seinem Aneurysma erlegen wäre. Interessant ist es, zu erfahren, wie sich diese 146 Rupturen prozentualiter auf die verschiedenen Gefäßgebiete des Gehirns verteilen. Dabei zeigt sich, daß auf die Carotis 50 % kommen, während auf die Basilaris nur 33 % kommen. Von 7 beobachteten Aneurysmen der Cerebellararterien sind alle zur Ruptur gekommen. Beadles fand bei seiner Zusammenstellung von 555 Fällen, daß 372, also 67 % einer Apoplexie erlegen waren. Direkt aus dem Aneurysma hatten sich 339

verblutet, während bei 33 eine andere Arterie des Gehirns geplatzt war.

Der Ausgang dieser pathologischen Veränderungen ist also stets ein tragischer. Macht das Aneurysma schon in gesunden Tagen deutliche Symptome, so bedeutet dies den Anfang vom Ende. Kommt es zur Ruptur, so folgt ihr meist innerhalb sehr kurzer Zeit unter dem Bilde einer Hirnblutung, der Tod. Das ist der gewöhnliche Ausgang, doch kommt es auch vor, daß ein Aneurysma nur aus einem sehr kleinen Riß blutet, der sich dann durch einen Thrombus wieder verschließt, es kommt dabei, wenn die Blutung gering war, wohl nur zu leichten Störungen, doch kann bei dem geringsten Anlaß, der den Verschluß lockert, die tötliche Blutung eintreten. Es kann sogar eine neue Ruptur gänzlich getrennt von der ersten entstehen. Als Beispiel dafür möchte ich einen Fall, den Grunewald beschreibt, anführen. Hier fand sich eine Ruptur an der hinteren Wand des Aneurysmas, die durch ein Koagulum verschlossen war, aus diesem Riß war eine Blutung erfolgt, hatte aber, da sie nicht stark genug war, nur vorübergehende Symptome gemacht; eine zweite große Ruptur fand sich an der vorderen Wand, aus der die tötliche Blutung erfolgt sein mußte. Ob eine Naturheilung, wie sie Hodgson bei einer Hirnarterie beobachtet haben will, häufiger vorkommt, scheint mir zweifelhaft, ebenso wie jede künstliche Therapie bis heute nutzlos geblieben ist.

Zum Schlusse möchte ich noch einmal kurz auf die Eigenart des von mir geschilderten Falles hinweisen. Während sich in den übrigen 6 Fällen jedesmal nur ein Aneurysma fand, ergaben sich hier zahlreiche Gefäßknoten derselben Arterie, der a. cerebelli sup. sin. Das ganze Bild erinnert auch bis zu einem gewissen Grade an das des Angioma serpentinum. Einen solchen Fall beschreibt Simmonds. Er fand bei einer Sektion in der Gegend der rechten Centralwindung zahlreiche Gefäßknoten bis Haselnußgröße, die von einem stark geschlängelten Gefäß ausgingen. Nach seinen Angaben ist es das erste Präparat dieser Art, das beschrieben wurde. Fälle von Angioma racemosum im Gehirn fand er

mehrere in der Literatur; da sich diese jedoch zu sehr von unserm anatomischen Bild entfernen, sehe ich davon ab, auf sie näher einzugehen.

* * *

Zum Schluß erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Heller, für die gütige Überlassung der Arbeit, sowie für die freundliche Unterstützung bei derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Kauffmann: Spezielle pathologische Anatomie.

Birsch-Hirschfeld: Pathologische Anatomie.

Virchows Archiv, Bd. 65, Aneurysmen der a. vertebralis.

Ziemssens: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie: Krankheiten des Herzens und der großen Gefäße.

Lebert: Aneurysmen der Hirnarterien. Berliner klinische Wochenschrift 1866.

Beadles: 555 Fälle von Aneurysmen der Hirnarterien. Brain II, 1907, Bd. 30.

Ogle: Medico chirurgical Transactions Vol. XLII. 1859.

Eduard Crisp: A. theatrise on the structure, diseases and injuries of the blood vessels. London 1847.

Stumpf: De aneurysmatibus arteriarum cerebri. (Diss. Berlin 1836).

Roth: Lubarsch-Ostertag. Beitrag zur Kasuistik der Aneurysmen der Gehirnarterien.

Krey: Ein Fall von Aneurysma der a. cerebelli sup. ant. Diss. Greifswald 1891.

Bosdorf: Über Häufigkeit und Vorkommen der Aneurysmen nach den Ergebnissen von 3108 Sektionen. Diss. Kiel 1908.

Grunewald: Über Aneurysmen der Gehirnarterien. Diss. Greifswald 1906.

Mummert: Beitrag zur Ätiologie der Blutungen in Pons und Kleinhirn. Diss. Greifswald 1904.

Müller: Zur Statistik der Aneurysmen. Diss. Jena 1902.

Canstatt: Jahresbericht über die Fortschritte der gesamten Medizin. 1860. III. p. 186.

Hey: Über Aneurysmen an der Gehirnbasis. Diss. Berlin 1898.

Karphus: Zur Kenntnis der Aneurysmen an den basalen Hirnarterien. Sonderabdruck aus Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. VIII. 1902.

Rindfleisch: Zur Kenntnis der Aneurysmen der basalen Gehirnarterien. Archiv für klin. Medizin 86, 1905.

Nothnagel: Pathologie und Therapie. Monakow. Gehirnpathologie 1897.

Eichler: Zur Pathogenese der Gehirnhaemorrhagie. D. Archiv f. klin. Med. Bd. 22.

W. Griesinger: Fortgesetzte Beobachtungen über Hirnkrankheiten. Archiv f. Heilkunde von Wagner, Bd. 3, 1862.

Virchow: Archiv 1905. Über das Angioma racemosum et serpentinum des Gehirns von Dr. M. Simmonds.

Lebenslauf.

Ich, Heinrich Wilhelm Pette, evangelischer Konfession, bin am 23. November 1887 zu Eickel in Westfalen geboren. Nach vorherigem Besuch der Elementarschule kam ich Ostern 1898 auf die Rektoratsschule zu Wanne. Von hier aus bezog ich Ostern 1902 das Gymnasium zu Gelsenkirchen, wo ich 1907 das Zeugnis der Reife erhielt. Ich wandte mich dem Studium der Medizin zu und besuchte nacheinander die Universitäten Marburg, Kiel, Marburg; hier bestand ich Sommersemester 1909 das Physikum. Vom 1. Oktober 1909 bis zum 1. April 1910 diente ich in Berlin das erste Militärhalbjahr beim 4. Garde-Regiment z. F. Darnach studierte ich abwechselnd in München, Marburg und Kiel, wo ich am 15. Juni 1912 das medizinische Staatsexamen bestand.